Duplicate
Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Hamburg.
Direktor: Professor Dr. Fahr.

EIN FALL ECHTER DENTALER SEPSIS.

Kritisches zur Definition der Fokalinfektion.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG
DER ZAHNÄRZTLICHEN DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER HAMBURGISCHEN UNIVERSITÄT

vorgelegt von

HARALD BIMSTEIN

Zahnarzt in Hannover.

1932 im Juli.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent:
Professor Dr. Fahr.

Dekan:
Professor Dr. Mulzer.

SEINEN LIEBEN ELTERN IN DANKBARKEIT GEWIDMET.

Ein Fall echter dentaler Sepsis. Kritisches zur Definition der Fokalinfektion.

Von Zahnarzt Harald Bimstein.

Die Lehre von der „fokalen Infektion", welche zuerst von amerikanischen Wissenschaftlern aufgestellt wurde, ist von einschneidender Bedeutung für das Gebiet der gesamten Zahnheilkunde. Diese Lehre geht von der Erkenntnis aus, daß pulpalose, pulpakranke, infizierte und gangränöse Zähne eine dauernde Gefahr für den Organismus darstellen und für die meisten Allgemeinerkrankungen, besonders aber für Herz-, Nieren- und Gelenkaffektionen verantwortlich zu machen sind. „Als Fokus im Sinne amerikanischer Autoren ist jede Ansiedlung von pathogenen Bakterien in oder an den Zähnen zu betrachten, welche, mehr oder weniger abgeschlossen, längere Zeit persistiert und welche als Ausdruck der Pathogenität der in ihr vorhandenen Mikroben zur Bildung anatomischer Gewebsveränderungen Anlaß gibt." (Gins). Diese Lehre wird in aller Konsequenz von Billings, Duke, Rosenow und vor allem von ihren Schülern und zahlreichen Anhängern vertreten, was naturgemäß zu der extremen Forderung führte, daß alle in dieser Beziehung erkrankten Zähne durchweg zu extrahieren sind, eine Forderung, die die Grundlagen der conservierenden Zahnheilkunde besonders bezüglich der Wurzelbehandlung schwer angriff und sie in jeder Beziehung ablehnte. Erst die im Jahre 1921 übersetzte Veröffentlichung des Physiologen Fischer (Cincinnati) veranlaßte deutsche Autoren (Adloff, Gräff, Siegmund, Walkhoff, Gins, Schlesinger u. a. m.) kritisch und experimentell die amerikanischen Ergebnisse zu untersuchen. Die amerikanische Auffassung stützt sich hauptsächlich auf die Ergebnisse von bakteriologischen Untersuchungen und vor allem auf Tierexperimente, die nach deutscher Ansicht in dieser Form auf den menschlichen Organismus bezogen nicht stichhaltig sind. Die Arbeiten über das Problem der Fokalinfektion sind heute noch nicht abgeschlossen; nach deutschen Untersuchungsergebnissen ist das Problem der fokalen Infektion nur therapeutisch empirisch zu begründen; da eine sichere Diagnose bezüglich des primären Herdes, der außer in der Mundhöhle ebenso gut woanders lokalisiert sein kann, auf sehr große Schwierigkeiten stößt, wird die radikale amerikanische Forderung bezüglich der Therapie von deutscher Seite abgelehnt. Ich möchte an dieser Stelle besonders auf die Veröffentlichungen von Walkhofff hinweisen, der sich zu diesem Punkte folgendermaßen äußert: „Nach der ganzen heutigen theoretischen und praktischen Sachlage haben also nach modernen konservierenden Methoden arbeitende Zahnärzte durchaus keine Veranlassung, dieselben aufzugeben, und an deren Stelle die revolu-

tionäre Radikaltherapie für alle pulpalosen Zähne durchzuführen, wie es die Schöpfer und Anhänger der Lehre von der dentalen Fokalinfektion seit Jahrzehnten bis auf den heutigen Tag fordern."

Es ist immerhin auffallend, daß man in der überaus umfangreichen Literatur über Fokalinfektion hier und da Berichte findet, die man — streng genommen — nicht als Beiträge für das Gebiet der Fokalinfektion ansehen kann, sondern als Spezialfälle, die durch ihren septischen Charakter von der Fokalinfektion zu unterscheiden sind. Begriffe wie „orale - dentogene - dentale - odontogene Sepsis" u. a. m., die wir immer wieder in Berichten und Vorträgen über Fokalinfektion vorfinden, lassen deutlich eine gewisse Unsicherheit in der einheitlichen Begrifferfassung erkennen: handelt es sich nun um eine Fokalinfektion oder um einen Fall echter Sepsis. „Unter der Fokalinfektion versteht man eine Erkrankung eines oder mehrerer Organe, die durch einen entfernt gelegenen Infektionsherd verursacht ist." (Precht). Unter Sepsis versteht man heute im allgemeinen eine pyogene Allgemeininfektion bezw. Septicopyaemie. Es handelt sich also um zwei völlig verschiedene Begriffe. Wenn bisher die „dentale Sepsis" oder nach Hunter die „orale Sepsis" in den meisten Fällen mit in das Gebiet der „Fokalinfektion" hineingezogen wurde, so kam ich durch Untersuchung des mir zur Verfügung stehenden Falles zu der Ueberzeugung, daß der Begriff der dentalen Sepsis mit der Fokalinfektion nicht in Verbindung steht und als Begriff für sich von dieser durchaus zu trennen ist.

Im allgemeinen ist man nur zu leicht geneigt, von einer oralen Sepsis zu sprechen, wenn durch einen therapeutischen Eingriff im Gebiete der Mundhöhle eine wesentliche Besserung entfernt gelegener erkrankter Organe erzielt wurde. Dies ist eine Auffassung, die ich, wie schon erwähnt, nur als einen speziellen Teil des allgemeinen Begriffes der Fokalinfektion ansprechen möchte. Nach amerikanischer Auffassung (Hunter, Rosenow, Fischer, Billings), wird unter „oraler Sepsis" eine Erkrankung verstanden, die primär durch Infektionsherde in der Mundhöhle bedingt ist, also im Sinne der Fokalinfektion. Diese Auffassung läßt sich mit dem Begriffe der Sepsis nicht in Einklang bringen, ganz abgesehen davon, daß der Begriff „Orale Sepsis" außerordentlich unglücklich gewählt worden ist. In der Pathologie erfaßt man einen ganz anderen Infektionsmodus unter dem Begriff „Sepsis", nämlich — wie ich oben schon sagte — eine pyogene Allgemeininfektion. So z. B. handelt es sich in einem später zu beschreibenden Falle unzweifelhaft um eine echte Sepsis post extractionem. Gerade an dieser Stelle möchte ich es nicht unerwähnt lassen, daß man in Hinsicht auf die zahlreichen ähnlichen Fälle, die ich immer wieder als Sonderbeiträge über das Problem der Fokalinfektion in der Literatur gefunden habe, auf Grund der bisherigen Anschauungen nur allzu leicht geneigt sein könnte, einen chronischen Infektionsherd, der im Bereiche der Mundhöhle in vielen Fällen zu finden ist, mit etwaigen übrigen Symptomen wie z. B. Bronchopneumonie, pylonephritische Schrumpfniere u. a. m. als Charakteristikum einer Fokalinfektion in Verbindung zu bringen, was in den meisten Fällen absolut unzutreffend ist. Nur die von amerikanischen Autoren zu weit gezogenen Grenzen des Problems der Herdinfektion haben dazu geführt,

daß ebenfalls mit ihm auch ein Gebiet, nämlich das der echten Sepsis, erfaßt wurde und dieser Zustand zu Unklarheiten geführt hat, wie wir sie ständig in der Literatur erleben.

Um eines von den zahlreichen Beispielen herauszugreifen, führt z. B. „Boennecken" in einer Veröffentlichung. „Ein Beitrag zum Problem der dentalen Sepsis" folgende Krankengeschichte an: „36jähriger Kaufmann mit rechtsseitiger chronisch-rheumatischer Hüftgelenkaffektion, seit einem Vierteljahr bestehend, wird vom Kassenarzt mir überwiesen wegen Verdachtes auf dentale Sepsis. Patient kommt, auf einen Stock gestützt, in die Ordination und klagt über dumpfe Schmerzen im linken Unterkiefer. P_2 und M_1 links unten mit großem Füllungen versehen. Granulome über beiden Wurzelspitzen. Extraktion in Mandibularanaesthesie, Curettement der Alveolen, Jodoformgazetamponade. Abends wird mir telefonisch eine Temperatur von 38,7 ° gemeldet. Zwei Monate später berichtet mir der Patient, daß er schon seit Wochen keinen Schmerz mehr im rechten Hüftgelenk hätte, und daß er ganz gesund sei." In diesem Falle handelt es sich nach meiner Ansicht nicht um eine dentale Sepsis, sondern um eine dentale Fokalinfektion. Zunächst möchte ich nun in kurzen Zügen auf die allgemeinen Anschauungen über Sepsis und Fokalinfektion näher eingehen, um sie dann später differenzierend gegenüberzustellen.

Sepsis heißt eigentlich Fäulnis; im allgemeinen spricht man gewöhnlich erst dann von einer Sepsis, wenn die die Krankheit verursachenden Mikroorganismen eine Allgemeininfektion des gesamten Organismus bewirkt haben. Durch Aufnahme von Bakterien bezw. ihrer Toxine in das Blut (pyogene Bakteriaemie) kann aus der lokalen Infektion die pyogene Allgemeininfektion entstehen. Lexer unterscheidet hier verschiedene Formen; er trennt die metastasierende von der nicht metastasierenden Form. Die metastasierende Form ist durch die schubweise auftretende, vorübergehende Infektion der Blutbahn und Bildung metastatischer Eiterherde im Körper charakterisiert (nach Piorry die frühere Pyaemie), während die nicht metastasierende Form durch die dauernde, anhaltende Infektion der Blutbahn gekennzeichnet ist. Dieser Definition, der sich zahlreiche andere Autoren anschließen, liegt die Annahme zu Grunde, daß eine Vermehrung der Mikroorganismen im Blutstrome stattfindet, eine Annahme, die man in der neueren Literatur sehr häufig findet. Dem gegenüber stehen die Untersuchungsergebnisse von Schottmüller und Bingold, die die These von der Vermehrung der Mikroorganismen im Blute ablehnen. Nach Schottmüller liegt eine Sepsis dann vor, „wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus konstant oder periodisch pathogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangen, derart, daß durch diese Invasion subjektive wie objektive Krankheitserscheinungen ausgelöst werden." Weiterhin äußerst sich Schottmüller folgendermaßen: „Es muß betont werden, daß zwar ein lokalisierter Fäulnisprozeß zu schweren Allgemeinerscheinungen führen kann, daß aber dieselben Fäulniserreger, welche das eine Mal zu einer lokalisierten, putriden Infektion führen, ein anderes Mal gerade so wie z. B. die Eitercoccen in die Blutbahn eindringen können. Die sogenannten Fäulniserreger sind daher bezüglich ihrer pathogenen Wirkung prinzipiell nicht von den anaeroben Krank-

heitserregern zu trennen und jedenfalls nicht als Saprophyten zu bezeichnen. Das Studium der anaeroben Bakterien, welche als Erreger der Sepsis in Frage kommen, hat erst in den letzten Jahren größere Fortschritte gemacht (Schottmüller, E. Fraenkel, Heynemann, Bondy, Hansen, Bingold, Zeißler, u. s. w.) Wir haben gelernt, daß es unter ihnen wie bei den aeroben Krankheitserregern scharf umschriebene Arten gibt, von denen viele sogar speziell charakteristische Krankheitsbilder bedingen, wie überhaupt das Studium der durch die verschiedenen Bakterienarten erzeugten Formen der Sepsis lehrt, daß man vielfach bestimmte Eigentümlichkeiten im Krankheitsbild der einzelnen bakteriellen Infektionen erkennen kann, wenn man sich nur Mühe gibt, von diesem Standpunkte aus die Symptomatologie zu studieren." Durch jeden Eitererreger kann eine Allgemeininfektion hervorgerufen werden. Die Ursache der Metastasenbildung liegt nun sowohl im Gebiete der Endarterien und Orten besonders reicher Kapillarbildung und hierdurch bedingte Blutstromverlangsamung, als in infizierten Thrombenstückchen, die vom Erkrankungsherde als infizierte Emboli in den Organismus gelangen. Die typischen Charakteristika der Metastasenbildung sind Schüttelfrost, spontaner Temperaturanstieg aus fieberlosem Zustand oder niedriger Kontinua. Bemerkenswert ist ebenfalls die Temperaturkurve, bei der im allgemeinen morgens tiefe und abends hohe Temperaturen (Febris remittens) zu verzeichnen sind; so ist das Fieber ein ziemlich zuverlässiger Indikator für die von einem Infektionsherd aus stattfindende Resorption von Toxinen oder für die Bildung neuer Metastasen (siehe später angeführten Fall). Klinisch ist eine metastasierende Allgemeininfektion relativ leicht zu erfassen, wenn die primäre Ursache gefunden ist. Ist die Infektion aber kryptogen, so ist die Diagnose in den meisten Fällen sehr schwierig zu stellen, es kann sogar zu Verwechslungen führen (siehe später angeführten Fall), indem der wahre Charakter der Erkrankung zu spät oder überhaupt nicht erkannt wird, und die Therapie rein symptomatisch gehandhabt wird. So geht zuweilen kostbarste Zeit verloren, wenn die Symptome, die deutlich auf die Gefahr einer Sepsis, einer pyogenen metastasierenden Allgemeininfektion hinweisen, durch die starken lokalen Erscheinungen in den Hintergrund gedrängt werden.

Der Begriff „Fokalinfektion" ist von amerikanischen Wissenschaftlern geprägt worden, obwohl schon lange vorher deutschen Autoren, wie z. B. Landgraf und Päßler (1909) diese Erkrankung in ihren Zusammenhängen bekannt war. Man ging von der Erkenntnis aus, daß primär von chronischen Infektionsherden ausgehend durch Verschleppung von Mikroorganismen oder deren Toxinen auf dem Blut- oder Lymphwege sich secundär in den verschiedensten Organen neue Herde bilden können. Es werden also primäre und secundäre Herde unterschieden (gelegentlich sind es auch mehrere Herde), die, was die Mikroorganismen betrifft, alle den gleichen Charakter tragen. Primäre Herde können durch chronische Infektionen wie z. B. Bronchitis, Cholecystitis, Appendicitis, Salpingitis, Prostatitis u. s. w. bedingt sein. Als typisches Lehrbeispiel hierfür findet man immer wieder die Verschleppung von Gonococcen, die normalerweise im menschlichen Organismus nicht vorhanden sind, in die Herzklappen und in die Gelenke. Hier

ist die Unterscheidung zwischen primärem (Urethra) und secundärem Herd absolut einwandfrei zu treffen. Ganz erhebliche Schwierigkeiten in der Diagnose entstehen aber bei sogenannten kryptogenen Infektionen, wenn die primären Herde symptomlos bleiben und dadurch therapeutisch in der Krankengeschichte sehr schwer zu erfassen sind. So findet man bei genauester Befundaufnahme gerade im Bereiche des Gebisses außerordentlich häufig infizierte Herde (so z. B. bei Paradentosen, Granulomen (nach Herxheimer Granulationen) u. s. w.), die primär für die Erkrankung anderer Organe (wie z. B. Nephritis, Endo-, Myo-, Pericarditis, Neuralgien u. a. m.) verantwortlich zu machen sind. Nach einer entsprechenden Therapie dieser primären Herde gelangten, wenn auch nicht in allen Fällen, die übrigen Organe zur Ausheilung.

Diese eben angeführte Auffassung der Fokalinfektion wie man sie in dieser Form in vielen Aufsätzen und Lehrbüchern findet, ist an und für sich nicht scharf umrissen; die Metastasenbildung, die nach feststehenden Anschauungen ein typisches Charakteristikum der Sepsis ist, gehört ebensowenig in das Gebiet der Fokalinfektion wie die dentale Sepsis. Durch das überaus häufige Vorkommen primärer Foci im Bereiche der Kiefer wurde im Sinne der Fokalinfektion der spezialisierende Begriff „Orale, Dentale, Odontogene Sepsis u. a. m." gewählt, obwohl es sich pathologisch gesprochen gar nicht um eine Sepsis handelt. Zusammenfassend kann ich nur noch einmal kurz wiederholen, daß der Begriff „Orale Sepsis" im Grunde genommen eben nur zur Unterscheidung anderswo lokalisierter Foci dienen soll und zu der echten „Dentalen Sepsis" im wirklichen Sinne des Begriffes und seiner Bedeutung im absoluten Widerspruch steht und mehr als sinnverwirrend wirkt!

Ehe ich nun weiter auf die echte dentale Sepsis eingehe, möchte ich zunächst in kurzen Zügen die Begriffe „Fokalinfektion" und „Sepsis" schematisch gegenüberstellen und versuchen, sie möglichst zu präcisieren und in ihren grundlegenden Unterschieden herauszuarbeiten, obwohl die Ansichten über die Begrenzung und Definition dieser Gebiete ziemlich weit auseinandergehen.

Fokalinfektion.	**Sepsis.**
Der primäre Herd.	
1. Die Entzündung verläuft mehr oder weniger chronisch, jedenfalls wird die akute Einschmelzung nicht gefordert.	1. Man beobachtet stets eine akute eitrige oder phlegmonöse Einschmelzung.
2. Der Bakteriengehalt ist durchaus fraglich. (Walkhoff 1931). Die Angaben in der Literatur sind widersprechend.	2. Die Bakterien sind in reichlichen Mengen vorhanden und sicher positiv.
	3. Der primäre Herd ist in fast allen Fällen anatomisch nachweisbar.
Der Weg zu der Allgemeininfektion.	
Der Weg zu der Allgemeininfektion ist unbestimmt, die Herde sind meistens gegen die Umgebung abgegrenzt. Durch die Art des anzunehmenden Primärherdes ist die Einschwemmung nur in Form einzelner Keime zu erwarten. Mikroorganismen sind im Blute meist nicht nachweisbar.	Der Weg zu der Allgemeininfektion ist entweder lymphogen oder haematogen (Schottmüller). Die Zahl der Keime, deren Aussaat meistens durch Thrombophlebitis erfolgt, ist ungeheuer groß. Die Bakterien sind unbedingt nachweisbar.

Fokalinfektion.	Sepsis.
Die Allgemeininfektion:	
Die Allgemeinfektion zeigt sich in verschiedenartigen, meist nicht bakterienhaltigen mehr diffusen wie circumscripten Gewebserkrankungen, deren infektiöse Genese bisher vielfach absolut unsicher ist. (Neuritis, multiple Sklerose, Arteriosklerose, Ulcus duodeni u. a. m.)	Die Allgemeininfektion zeigt sich in umschriebenen eitrigen Metastasen oder in Bakterienüberschwemmung des Blutes.
Das klinische Bild:	
Das klinische Bild ist unklar chronisch.	Der Schütterfrost ist klinisch charakteristisch für Sepsis.
Die Begründung:	
Die Begründung der Fokalinfektion ist ausschließlich therapeutisch empirisch. Der experimentelle Nachweis von Rosenow wird von den Nachprüfern nicht anerkannt.	Die Begründung der Sepsis ist anatomisch bakteriologisch.

In Folgendem möchte ich nun einen Fall „echter dentaler Sepsis" anführen, der also nicht eine dentale Fokalinfektion — um nicht den Begriff orale, dentale, oder dentogene Sepsis gebrauchen zu müssen — darstellt, sondern eine **„dentale Sepsis"** im wahrsten Sinne des Wortes.

Eine 36jährige Patientin, Dora S., erkrankte im Anschluß an eine Extraktion des ersten unteren rechten Molaren, der wegen hochgradiger Zerstörung entfernt werden mußte, an Fieber und Schüttelfrost. Drei Tage nach der Extraktion trat eine erhebliche Schwellung der linken Gesichtshälfte auf, worauf Aufnahme in ein Krankenhaus erfolgte. Der überweisende Arzt diagnostizierte eine Parotitis. Es bestand aus der Extraktionswunde eine dauernde sanguinolente Sekretion, die bei Druck auf die Schwellung verstärkt aufgetreten sein soll. Die nähere Inspektion ergab im linken Kieferwinkel einen teigigen Tumor, der sich auf den Mundboden fortsetzte; außerdem bestand eine leichte Kieferklemme. Die Diagnose lautete hier auf Submaxillaritis. Eine in dieser Zeit angefertigte Röntgenaufnahme zeigt anscheinend an der lingualen Fläche in der Gegend der Alveole des gezogenen Zahnes eine leichte cystische Auftreibung des Knochens von wabiger Struktur; am Kiefer selbst findet sich außer leichten Unregelmäßigkeiten in der Gegend der leeren Alveole keine besondere Knochenveränderung. Nach einer achttägigen symptomatischen Behandlung (feuchte Verbände, Gurgeln etc.) wurde die Patientin beschwerdefrei entlassen; es bestand aber noch eine beiderseitige Drüsenschwellung. Nach drei Wochen traten Lähmungserscheinungen auf, die wiederum zur Einlieferung in ein anderes Krankenhaus Veranlassung gaben. Die Einweisungsdiagnose lautete auf Apoplexie! Hier war der Befund folgender: Mimische Facialisparese rechts, spastische Hemiplegie des rechten Armes und spastische Hemiparese des rechten Beines. Die klinische Diagnose laute nach einer sorgfältigen Untersuchung, bei der so gut wie alles außer dem Nervensystem o. B. war, auf Tumor cerebi (Metastase von 1928 operiertem Ovarialtumor?); zentrale Kreislauf- und Atemschwäche, Bronchopneumonie. Nach einem 3½tägigem Lager ohne wesentliche neue Beschwerden kam der Fall nach einer spontanen Steigerung der Reflexe unter klonischen Erscheinungen und sprunghaft steigendem Fieber zum Exitus.

Der pathologisch-anatomische Befund lautete folgendermaßen: Wallnußgroßer Absceß im Marklager der linken Großhirnhemisphäre, durchgebrochen in den linken Seitenventrikel und durch den Balken, geringe eitrige basale Meningitis, weiche Milzschwellung, Hyperaemie und Oedem der Lungen, Status nach lange zurückliegender Adnexextirpation, außerdem rechtsseitige aszendierende Schrumpfniere.

Der Schädelbefund war folgender: Schädeldach o. B., harte Hirnhaut mit ihm nur locker verwachsen. Große Blutleiter der Dura enthalten flüssiges Blut. Die Innenseite der Dura ist glatt und spiegelnd, von grauweißer Farbe. Das Gehirn liegt ihr sehr dicht an. die weichen Häute sind über den Hemisphären zusammengedrückt, ihre Gefäße blutarm. Die Windungen des Großhirns sind an der Konvexität stark abgeplattet, die Furchen verstrichen. Die weichen Häute an der Basis des Gehirns zum Teil auch etwas auf die Oberfläche des Kleinhirns übergreifend, sind in wechselnder Stärke von graugrünem Eiter (anaerobe Streptococcen) flächenhaft durchtränkt, das angrenzende Hirngewebe ist schmierig weich. Die sylvischen Furchen sind frei von wesentlichen Veränderungen der weichen Häute. Im ganzen ist die linke Großhirnhemisphäre etwas stärker geschwollen als die rechte, und sie fühlt sich besonders in den hinteren Teilen etwas weicher an. Im hinteren Teile des Balkens, etwas nach links von der Mittellinie, öffnet sich in die fissura mediana cerebi ein etwas über linsengroßes zundrigbegrenztes Loch mit schwarzrot gesprenkelter Umgebung. Auf einer Reihe von Frontalschnitten durch das Gehirn zeigt sich vom hinteren Balkenende im Marklager unmittelbar nach außen von den Stammganglien eine etwa wallnußgroße Höhle, die mit zähflüssigem graugrünem Inhalt gefüllt ist; ihre Wand ist nach außen hin recht scharf durch einen dunkelroten millimeterbreiten Streifen dargestellt, nach innen hin ist sie unscharf, zundrig und geht in die Begrenzung des hier stark nach der Mitte zu verdrängten linken Seitenventrikels über. Auf allen Seiten ist die Höhle von einem durchschnittlich 1 cm breiten Streifen umgeben, in dem die Hirnsubstanz auf das dichteste von schwarzroten Punkten durchsetzt ist. Weiter nach außen folgt eine breite Zone, die die gewöhnliche Farbe, aber eine viel weichere Konsistenz und stärkeren Flüssigkeitsgehalt nachweist als die übrige Hirnsubstanz. Die Auskleidung des linken Seitenventrikels ist besonders in der Nachbarschaft der Höhle dünn grau-grünlich belegt, der Liquor trübe. Im übrigen Gehirn finden sich außer etwas stärkerer Flüssigkeitsdurchtränkung als in der Norm, keine wesentlichen Befunde.

Weder das Mittelohr und die — sehr stark entwickelten und mit einer Reihe von Zellen bis dicht an die Dura heranreichenden — pneumatischen Räume noch die Nebenhöhlen der Nase lassen aufgemeißelt einen krankhaften Befund erkennen.

Folgender Befund der Nieren ist für unseren Fall nicht ohne Interesse: die Nieren kommen demnach als Sepsisherd nicht in Frage, da es sich um eine ascendierende Schrumpfung mit chronischem Charakter handelt. Die Nieren waren sehr verschieden beschaffen. Linke 160 g schwer, 12,5 : 5,5 : 2 cm. Leicht zu enthaspeln, glatte dunkelrote Oberfläche. Auf Schnitt glänzend deutliche Mark-

rindenzeichnung. Rinde gleichmäßig von der gewöhnlichen Breite. Am oberen Pol einige unregelmäßig verlaufende radiäre Streifen, z. T. vom Mark in die Rinde laufend, z. T. nur in der Rinde gelegen, von mattgrauer Farbe, je 1—2 mm breit. Nierenleiter und Harnbecken o. B. Die rechte Niere ist erheblich kleiner als die linke, schätzungsweise ist das Volumen gleich dem dritten Teil der linken. Die Kapsel haftet im ganzen etwas fester und erscheint etwas verdickt. Die grobe Form der Niere ist erhalten. Die Oberfläche ist recht unregelmäßig beschaffen, indem zackig oder bogig begrenzte glatte eingesunkene Gebiete mit flach vorgewölbten Gruppen von hirsekorngroßen Höckerchen abwechseln. In der Farbe unterscheiden sich die verschiedenen Teile der Oberfläche kaum voneinander, sie ist recht gleichmäßig dunkelgraurot. Die Konsistenz der Niere ist derber als die der linken. Auf Schnitt zeigt sich das Nierenbecken beträchtlich erweitert, die Markpapillen sämtlich ganz abgeflacht. Die Nierenrinde ist mehr oder minder stark verschmälert, besonders stark unter den eingesunkenen Gebieten. Die Markrindenzeichnung ist deutlich zu erkennen, die rechte Niere ist gleichmäßig dunkelgraurot. Der rechte Ureter hat durchaus die gewöhnliche Weite, die Schleimhaut des Ureters und des Nierenbeckens verhält sich regelrecht.

Aus der Krankengeschichte geht eindeutig hervor, daß die ganze Erkrankung mit all ihren Begleiterscheinungen durch die Extraktion des ersten unteren rechten Molaren ausgelöst worden ist. Dieser Zahn war tief zerstört. Es ist wohl mit sehr großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß hier bis zu der Zeit der Extraktion primär ein chronischer Entzündungsherd bestanden hat, der durch die infolge eines kariösen Processes eitrig zerfallene Pulpa bedingt war. Nach der Extraktion traten Schüttelfrost und Fieber, Schwellungen am Unterkiefer und teigiger Tumor im linken Kieferwinkel, der sich auf den Mundboden fortsetzte, sanguinolente Sekretion u. a. m auf, alles Erscheinungen einer Infektion, die auf eine dentale Basis schließen lassen und klar erkenntlich durch die septischen Charakteristika die Gefahr einer Sepsis in sich bergen.

In unserem Falle sind nun 4 verschiedene Diagnosen gestellt worden: Parotitis, Submaxillaritis sin., Apoplexie und Hirntumor. Nach der Extraktion des ersten unteren rechten Molaren sind also Krankheitserscheinungen aufgetreten, die man als durchaus ungewöhnlich bezeichnen kann. Abgesehen von einigen bekannt gewordenen Fällen, wo durch Injizieren in infiziertes Gewebe oder durch unsauberes Arbeiten schwere septische Erscheinungen hervorgerufen wurden, stellt eine Extraktion einen Eingriff dar, der lege artis ausgeführt durchaus unbedenklich ist. In unserem Falle sind nun folgende Punkte der Krankengeschichte besonders bemerkenswert: In der rechten Unterkieferhälfte wird extrahiert, während links die Schwellungen auftreten (Parotitis, Submaxillaritis), das ständig steigende Fieber wird durch Schüttelfrost eingeleitet. Die Krankheitserscheinungen in der linken Kieferhälfte sind daher möglicherweise als **der erste Ausdruck der eingetretenen Allgemeininfektion, als erste Metastasenbildung** zu bewerten! Die vier Wochen später erfolgte Sektion ergab diesbezüglich keinen genauen Anhalt. Die histologische Untersuchung der linken Parotis zeigte etwas atrophische Läppchen mit vermehrtem interstitiellen Bindegewebe, in welchem

sich besonders in der Peripherie der Drüse reichlich Rundzelleninfiltrate von vorwiegend lymphozytärer und plasmazellulärer Art fanden. — Auch die oben schon erwähnten übrigen Symptome wie der anfängliche Schüttelfrost und die Tag für Tag steigende und fallende Temperaturkurve lassen nur den Schluß auf einen septischen Vorgang zu, wie es dann die später stattfindende Sektion auch einwandfrei ergab.

Diese infektiösen lokalen Erscheinungen wurden durch Eisumschläge, feuchte Verbände und Gurgeln mit antiseptischem Mundwasser in ihrer Ausbreitung aufgehalten und vorübergehend zum Schwinden gebracht. Die sanguinonolente Sekretion aus der leeren Alveole kam durch Drucktamponade rasch zum Stillstand, obwohl doch mit der Möglichkeit hätte gerechnet werden müssen, daß hier ein infizierter Herd vorlag! Eine lockere Tamponade hätte die Wunde offengehalten! Die Patientin wurde dann also nach 8tägiger Behandlung beschwerdefrei außer einer beiderseitigen Drüsenschwellung entlassen und wurde schon nach knapp drei Wochen mit schweren Lähmungserscheinungen! wieder eingeliefert. Diagnose: Tumor cerebi, dementsprechend Behandlung, nach drei Tagen überraschend Exitus. Aus der Gegend des extrahierten ersten unteren Molaren wurden mikroskopische Präparate angefertigt. Der Querschnitt durch die Mandibula in der Gegend des ersten unteren rechten Molaren ergab ein ungewöhnlich zellreiches Mark, in einigen Markhöhlen befanden sich sehr zahlreiche Leukozyten; irgendwelche Umbauvorgänge am Knochen waren nicht nachweisbar. Immerhin wird man den Zellreichtum und den großen Leukozytengehalt als Residuum einer abgelaufenen Osteomyelitis ansprechen müssen. Aus all diesen angeführten Punkten geht eindeutig hervor, daß nach der ersten Entlassung der Patientin der infizierte Herd, von dem die metastasierende Allgemeininfektion ihren Ausgang nahm, nach wie vor fortbestanden hat, obwohl alle lokalen Erscheinungen bis auf die Drüsenschwellungen zurückgegangen waren. **Es war also nur eine Frage der Zeit, d. h. der Widerstandskraft des Gesamtorganismus, daß es durch die fortbestehende Ausschwemmung von Bakterien zu neuen klinischen Erscheinungen kam und zwar als Hirnabsceß.**

Man kann wohl kaum im Zweifel sein, daß es sich in diesem Falle um eine dentogene Osteomyelitis ante oder post extractionem gehandelt hat. Als Ursache für die Osteomyelitis kann man nun eine dentogene oder haematogene Infektion ansehen; auch hier gehen die Ansichten auseinander. Bei den Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, war die Genese dentogen und zwar infolge einer eitrigen Periodontitis, die an einem tiefzerstörten Zahn als wiederholter subakuter Nachschub aufzutreten pflegte. Der dentogenen Genese steht, wie schon gesagt, die Anschauung der haematogenen Genese gegenüber, wie z. B. Partsch der Ansicht ist, daß die Osteomyelitis „in den meisten Fällen durch im Blute kreisende und auf dem Blutwege zugeführte bakterielle Gifte hervorgerufen wird." Die Perodontitis stellt also demnach einen locus minoris resistentiae dar, wo die im Blute kreisenden Mikroorganismen überaus günstige Lokalisationsbedingungen vorfinden. Mir scheint die dentogene Erklärung, wie sie z. B. Waßmund vertritt, durchaus zutreffender, wenn er sagt: „wo die virulenten Eitererreger schon den Damm der

Wurzelhaut, des Granuloms oder des Cystenbalges durchbrochen haben, wo sie sich schon im Kieferknochen befinden und ihn durchwandern, um unter der Knochenhaut einen Absceß zu veranlassen oder eventuell auch die Weichteile phlegmonös zu durchsetzen, da brauche ich nicht mehr nach einer Erklärung zu suchen, wodurch die Osteomyelitis verursacht ist". Auch in unserem Falle hat eine Osteomyelitis bestanden, die klinisch nicht weiter beachtet worden ist. Durch Drucktamponade! wurde die Sekretion aus der leeren aber infizieren Alveole zum Stillstand gebracht, während der osteomyelitische Herd fortbestand. „Die Wirkung jeder Gazetamponade ist bedingt durch ihre kapilläre Saugkraft, deshalb dürften Tamponaden nicht zu fest ausgeführt werden und die Wunden nur locker mit Gaze ausgefüllt werden" (Tappeiner). In unserem Falle zeigte die Wunde eine ziemlich starke Sekretion, verursacht durch Zelltrümmer, abgestorbene und gelöste Gewebsteile, Bakterien und Leukozyten u. s. w. Die ganz natürliche Folge dieser festen Tamponade war eine Sekretverhaltung, eine Vermehrung der eingedrungenen Bakterien, zumal sie im Knochenmark einen günstigen Nährboden finden, und es durch das Trauma meistens zu Blutungen innerhalb des Knochens kommt. Der Blutkreislauf steht in direkter Kommunikation mit dem Knochenmark. Die eitrige Einschmelzung zerstört die kleinen Knochengefäße, dem Eindringen der Mikroorganismen in den Kreislauf (V. jugular.) steht nichts im Wege, wir haben das Bild einer pyogenen metastasierenden Allgemeininfektion oder für unseren Fall ganz prägnant eine echte „Dentale Sepsis".

Zusammenfassend möchte ich zu meinen Ausführungen noch einmal betonen, daß ich diesen Fall echter dentaler Sepsis bewußt im Gegensatz zu den zahlreichen Aufsätzen und Abhandlungen über Fälle oraler, dentaler, dentogener Sepsis gestellt habe, Aufsätze, die streng genommen alle mehr oder weniger als Beiträge zu dem Problem der Fokalinfektion aufzufassen sind. Die unklaren Verhältnisse, die allgemeine Unsicherheit in der Terminologie und in der Definition und vor allem in der Abgrenzung des Gebietes der Fokalinfektion haben zu zahlreichen kritischen Veröffentlichungen (Gräff, Siegmund, Adloff, Walkhoff) geführt, auf die ich ganz besonders hinweisen möchte. Fälle von Allgemeininfektionen, die von einer Erkrankung im Bereiche der Kiefer und Zähne ihren Ausgang nahmen, sind nur vereinzelt bekannt geworden. (Gräff, Siegmund, De Jonge Cohen), bei denen besonders darauf hingewiesen wird, daß es sich um eine Sepsis gehandelt hat. So möchte ich nun meine Ausführungen mit den Worten Gräff's, die noch einmal das ganze Definitionsproblem schlagartig beleuchten, abschließen: „Wenn sich der pathologische Anatom bemüht, die Verbindung mit den Fragestellungen der Zahnheilkunde aufrecht zu erhalten, so kann er doch nicht ohne Widerspruch Anschauungen zu Worte kommen lassen, welche von Vertretern der „oralen Sepsis" in der bekannten Weise vorgetragen werden. Daß tatsächlich von einer Infektion der Mundhöhle bezw. der Zähne aus mancherlei — kurz gesagt — Allgemeinkrankheiten sich entwickeln, ist, wie wir gesehen haben, an sich möglich und vielleicht auch in weiterem Umfange möglich, als wir bisher angenommen haben. Vielfach konnten diese Fragen bis jetzt nur auf

Grund der klinischen Beobachtung entschieden werden, da die Arbeitsmethoden der pathologischen Anatomie nicht immer ausreichen, die hier in Frage stehenden kausalen Zusammenhänge nachzuweisen oder abzulehnen. Mit allem Nachdruck ist diese Tatsache aber auch gegenüber den Vertretern jener Lehre zu betonen, welche ebensowenig imstande sein können, ihre Theorien pathologisch-anatomisch zu stützen. Was hier von jener Seite aus unter dem Schein pathologisch-anatomischer Gedankengänge vorgebracht wird, muß nicht nur als unzureichend, sondern nach dem Bestand unseres Wissens als durchaus unrichtig und unmöglich bezeichnet werden. Jene Theorien lassen sich bis heute in keiner Weise durch die histologische Beobachtung stützen." Unser Fall deckt sich mit den kritischen Arbeiten von G r ä f f und W a l k h o f f in jeder Weise. Der unzweifelhaft große Fortschritt, den die Lehre der Fokalinfektion mit sich brachte, ist die Zuwendung eines erhöhten Interesses für die pathologischen Vorgänge im Bereiche der Zahnwurzeln. Ich glaube nicht, daß sich der deutsche wissenschaftliche Standpunkt jemals voll und ganz für die extreme amerikanische Forderung bekennen wird.

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Fahr für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas, sowie Herrn Priv.-Doz. Dr. Kimmelstiel für die mir gegebenen Anregungen meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Adloff: Zur Frage der oralen Sepsis. Ziele und Wege der modernen Zahnheilkunde. 1926. Festschrift des Zahnärztl. Instituts Greifswald.

Boennecken: Ein Beitrag zum Problem der dentalen Sepsis 1930, 24. Zahnärztl. Rdsch.

Gins: Das Problem der sogenannten Fokalinfektion. 1926. IV. Fortschr. Zahnheilk.

Gräff: Zahnheilkunde und pathologische Anatomie. 1925, 31. Zahnärztl. Mittlg.

Gräff: Die Lehre von der Herdinfektion vom Standpunkt des pathologischen Anatomen aus. 1930, 45./47. Zahnärztl. Rdsch.

Th. E. De Jonge-Cohen: (Amsterdam): Een geval van postperiodontitische septicaemie. 1929. Tijdschr. Tandheelk. XXXVI, Nr. 12, s. 1212 Ref. Benno Monheimer

M. Leroy et M. Muller (Lille): Ostéomyelites et traumatismes. 1930. Ann. Méd. lég. etc. X. Nr. 5. s. 361. Ref. P. Rosenstein.

Lexer: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1922. 6. Aufl. Stuttgart.

Partsch: Die eitrige Entzündung der Kieferknochen. 1924. Handb. Zahnheilk.

Precht: Die fokale Infektion. 1929. Handwörterbuch d. ges. Zahnheilk. Bd. 1.

Schlesinger: Amerika und die fokale Infektion. 1930. Zahnärztl. Rdsch. Nr. 22.

H. Schottmüller und **K. Bingold:** Die septischen Erkrankungen. 1925. Handb. d. Inneren Medizin v. G. v. Bergmann und R. Staehelin.

Siegmund: Ueber die akute Phlebitis der Halsvenen bei odontogenen Kiefererkrankungen als Ausgang septischer Allgemeininfektionen. 1929. Deutsch. Zahnheilk. Nr. 74.

H. v. Tappeiner: Taschenbuch d. allg. Chirurgie. 1922.

Walkhoff: Das Problem der dentalen Fokalinfektion. 1931. Bei Gustav Fischer, Jena.

Waßmund: Osteomyelitis der Kiefer. Definition und Abgrenzung. 1931. Handwörterbuch d. ges. Zahnheilk. Bd. 3.

Lebenslauf.

Am 31. August 1905 wurde ich als Sohn des Hofzahnarztes Dr. Johannes Bimstein in Hannover geboren. Ich besuchte von 1912 bis 1915 eine Privatvorschule, um dann Ostern 1915 in die Leibnizschule, ein Reformgymnasium, einzutreten, die ich bis zum Abiturium 1926 besuchte. Die ersten drei Semester absolvierte ich in Göttingen, zum Wintersemester 1927/28 siedelte ich nach München über, wo ich bis zur Beendigung des Sommermesters 1929 blieb. Am 25. Februar 1929 bestand ich das zahnärztliche Vorexamen; der späte Termin war durch schwerere Erkrankung bedingt. Zum Wintersemester 1929/30 kam ich nach Hamburg, um hier mein Studium zu Ende zu führen. Meine Approbation als Zahnarzt erhielt ich am 28. Dezember 1931.